Ueber einen Fall von Tabes im Jugendalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Johann Sujkowski,

approb. Arzt

Leipzig.

Druck von Bruno Georgi.

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 8. Februar 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meiner geliebten Schwester

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Tabes ist vornehmlich eine Krankheit des reiferen Alters. Hauptsächlich tritt sie in den Jahren zwischen 30 und 50 auf. Selten kommt sie im höherem Alter vor. Von Tabes im Jugendalter sind nur wenige Fälle beobachtet und beschrieben worden. Bei mehreren darunter wurde die Richtigkeit der Tabesdiagnose bestritten, gegen den Rest wurden auch Zweifel erhoben. Man leugnete sogar das Vorkommen der Tabes im Jugendalter. Kalischer und Gumperts verwiesen die als Tabes juvenilis gedeuteten Fälle teils zur Friedreichschen Krankheit, teils zur lues cerebrospinalis. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die beiden Fälle von Freyer aus dem Jahre 1887 und derjenige von Gombault et Mallet aus dem Jahre 1889 zur Friedreichschen Krankheit gehören. Indess kann man heute die Ansicht nicht mehr aufrecht halten, dass die übrigen von den veröffentlichten Fällen von Tabes juvenilis zur lues cerebrospinalis zuzuzählen sind. Die von Kalischer und Gumperts so sehr in ihren Fällen, welche von denselben zum Beweise ihrer Ansicht angeführt wurden, vermissten Sensibilitätsstörungen wurden in vielen später veröffentlichten Fällen nachgewiesen. Der gemachte Einwand, dass ein pathologisch-anatomischer Nachweis der Tabes juvenilis noch nicht gelungen ist, ist allein nicht beweiskräftig genug. Man muss berücksichtigen, dass Fälle von echter Tabes im Jugendalter

noch nicht auf den Sektionstisch gekommen sind, dass es sehr schwer ist, derartige Fälle überhaupt zur Sektion zu erhalten. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass in Zukunft der pathologische Nachweis doch noch gelingen wird. Jedenfalls berechtigen vereinzelte Fälle noch nicht, so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Gumperts gründete seine Behauptung auf folgenden Fall:

Ein 9jähriger Knabe, dessen Mutter dreimal abortiert hat, leidet an unfreiwilligem Urinabgang, reflektorischer Pupillenstarre. Die Patellarreflexe fehlen. Auf beiden Augen besteht keratitis parenchymatosa. Beim Laufen klagt der Knabe über Schmerzen in den Beinen. Er ist vergesslich, spielig geworden. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Es besteht ausserdem Rhachitis.

Kalischer zog aus zwei Fällen den Schluss auf alle übrigen.

Der eine Fall betrifft einen 6jährigen Knaben. Der Vater, ein Kellner, hat vor Jahren lues acquiriert. Von Symptomen finden sich bei dem Knaben reflektorische Pupillenstarre, Chorioretinitis specifica, Sehschwäche. Die Patellarreflexe fehlen. Es besteht Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Es macht sich eine fortschreitende Stupidität bemerkbar. Nach einer Schmierkur verschlimmert sich der Zustand, indem eine Blasenlähmung hinzutritt.

Beim zweiten Fall handelt es sich um ein 7jähriges Mädchen, die Tochter einer in matrimonio infizierten Frau. Es besteht Differenz in der Pupillenweite, reflektorische Pupillenstarre, Atrophie des Sehnerven. Der Patellarreflex ist auf einer Seite nicht auszulösen. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Auch in diesem Falle stellte sich eine fortschreitende Gedächtnisschwäche ein.

Um kurz zu rekapitulieren handelt es sich in diesen drei zum Beweise angeführten Fällen um Kranke mit Argyll-Robertsonschem Phaenomen, Westphalschem Phaenomen, Sehstörungen, Blasenstörungen und mit zunehmender Demenz. Halban hebt hervor, dass in solchen Fällen bei Erwachsenen stets die Diagnose auf Tabes gestellt wird, und er nimmt keinen Anstand, diese drei Fälle im Gegensatz zu Gumperts und Kalischer zur Tabes zuzuzählen. Wer würde heute mit dieser Diagnose zögern in Erwägung, dass die Tabes doch auch mit der pr. Paralyse kombiniert sein kann, dass auch bei Erwachsenen unüberwindliche Schwierigkeiten bestehen, was die Abgrenzung der Tabes von der Lues cerebrospinalis betrifft.

Es hat sich bis dahin über das Thema die juvenile Tabes eine beträchtliche Literatur angesammelt. Viele von den über diesen Gegenstand verfassten Arbeiten enthalten im Anschluss an die beschriebenen Fälle zugleich Zusammenstellungen bereits veröffentlichter Fälle. Vergleicht man die verschiedenen Zusammenstellungen unter einander, so wird man eine grosse Mannigfaltigkeit in den Resultaten gewahr. Fälle, von dem einen Autor erwähnt, werden von dem anderen übergangen. Raymond stellte im 1897 9 Fälle von Tabes juvenilis zusammen. Zwei Jahre darauf, im Jahre 1899, konnte Dydynski nur 7 Fälle als einwandsfrei erklären. Ausser anderen Fällen sind die Fälle von Bebbez, welche von vielen Autoren genannt wurden, von demselben unerwähnt gelassen. Im Jahre 1901 machte Halban den Versuch, eine Auswahl unter den bekannt gewordenen Fällen zu treffen. Er ging weniger scrupelvoll vor und nahm die von Gumperts und Kalischer beschriebenen Fälle, welche ihm als Tabesfälle imponierten, mit hinein in seine Zusammenstellung, die im ganzen 25 Fälle umfasst. Wir vermissen darin den Fall von Strümpell, den sogar Dydynski

als echten Tabesfall hinstellt. Unerwähnt gelassen werden konnte in der Arbeit von Kiwi der Fall von Hildebrandt. Bekanntlich hat im Jahre 1885 Remak drei Fälle veröffentlicht. Den ersten davon hat Mendel 10 Jahre weiter beobachtet und das Resultat dieser Beobachtung im Jahre 1895 mitgeteilt gelegentlich der Festrede zu Ehren Lewins, wobei er noch eines zweiten Falles von juveniler Tabes gedachte. Diesen Fall hat Hildebrandt im Jahre 1892 in seiner Dissertation beschrieben. Es ist klar, dass der Hildebrandtsche Fall nicht mitgezählt werden darf, sobald von Remak drei Fälle citiert werden. Irrtümlicher Weise hat Hagelstamm auch den Fall von Hildebrandt neben den drei Remakschen Fällen in seine Zusammenstellung hineingenommen. An Stelle des Hildebrandtschen Falles könnte der Fall von Marburg aus dem vorhergehenden Jahre gesetzt werden. Derselbe wird übergangen, obwohl er als echter Tabesfall imponieren muss. Sieht man in der Zusammenstellung von Hagelstamm von dem Hildebrandtschen Falle ab, so resultieren nur 44 Fälle. Von den durch Hagelstamm selbst beschriebenen drei Fällen scheint der erste identisch zu sein mit dem von Bloch im Jahre 1902 veröffentlichten. Deshalb umfasst diese Zusammenstellung nur 43 Fälle.

Wenig Bedeutung wurde von den Autoren dem Fall von Leyden beigemessen. Es sind bis dahin neun Zusammenstellungen von Fällen juveniler Tabes erschienen, doch nur dreimal wurde des Leydenschen Falles Erwähnung getan, nämlich in der Arbeit von Raymond, Kutner und Halban. Diesen Autoren schien der Fall, den v. Leyden bereits im Jahre 1863 in seinem Werk „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge“ ausführlich beschreibt, nicht zu geringfügig zu sein, um denselben zu erwähnen, und Ray-

mond citiert ihn an erster Stelle und schliesst die Schilderung mit den Worten:

Voila donc un exemple bien net de Tabes juvenile.

Ich halte es nicht für überflüssig, den Fall mit der nötigen Ausführlichkeit hier wiederzugeben.

Es handelt sich um eine 27jährige Patientin aus Russland. Der Beginn des Leidens liegt 13 Jahre zurück. An einer ähnlichen Krankheit hat keiner von den Verwandten gelitten. Die Patientin wurde vor Jahren, als im Hause Feuer ausbrach, nur mit dem Hemde bekleidet durchs Fenster gerettet. Nachts lief sie über die feuchte Wiese und blieb auf derselben mehrere Stunden liegen, bis ihr Decken gebracht wurden. Dies hatte keine weiteren Folgen für sie, erst nach einigen Monaten — höchst sonderbar jedenfalls — verspürte sie Kopfschmerzen und Schmerzen in den Gliedern, doch es verging wieder, als sie aufs Land kam. Da passierte es noch einmal, dass sie sich auf den feuchten Boden im Garten ausstreckte. Jetzt bekam sie Halsschmerzen. Davon wurde sie bald geheilt und wiederum — erst nach Monaten — wurde sie von Schmerzen in den Beinen und im ganzen Körper befallen. Die Schmerzen verloren sich, sobald sie einige Tage im Bett zugebracht hatte, um nach einem Monat wiederzukehren. Einige Zeit später stellte sich in den Füssen eine Empfindung von Schwere ein, ein Gefühl von Taubsein, als ob sie auf Sand träte. Bald wurden die Schmerzen in den Füssen häufiger, kehrten nicht mehr jeden Monat sondern alle Wochen wieder und wurden nun in den ganzen Beinen verspürt. Es war ein krampfartiges Ziehen bald im rechten, bald im linken Bein. Plötzlich, wie sie gekommen waren, schwanden sie auch, und dann fühlte sich die Kranke auch ganz wohl und konnte gut gehen. Nur eine Schwere in den Füssen blieb zurück. Zwei Jahre später zeigte der Gang deutliche

Störungen. Er wurde schleppend, die Beine wurden geworfen, und schliesslich konnte die Kranke gar nicht gehen. In diesem Zustande kam sie in eine Kaltwasserheilanstalt. Eine Besserung jedoch trat nicht ein. Vielmehr bekam sie Blutbrechen. Die Kranke kam dann in die Charité und sonach ins hiesige jüdische Krankenhaus, wo die Schmerzen anfingen sich bis zum Kreuz hinaufzuziehen. Auch die Arme wurden befallen. Dazu gesellte sich noch das Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Fingern und das Gefühl von Druck um den Leib, als läge ein breiter fester Reif darum. Der Stuhlgang, der Urinabgang war erschwert, bis die Kranke den Urin nicht mehr halten konnte. Zuweilen trat Doppelsehen auf. Allmählich wurde die Kranke so schwach, dass sie beständig im Bett liegen musste. Die Gelenke zeigten eine grosse Schlaffheit, öfter traten Zuckungen in den Beinen auf, und fast kontinuierlich bestanden Kontrakturen in den Beinmuskeln. Die Sensibilität in den Füssen war fast erloschen, auch an den Oberschenkeln wurde der stärkste Druck gegen den Knochen nur als Berührung wahrgenommen. Die Empfindlichkeit an der Bauchhaut war ebenfalls herabgesetzt, dagegen gab es am Thorax sogar Stellen mit Hyperaesthesie. Die Bewegungen der Arme und Beine waren noch frei, doch vermochte die Kranke nicht mehr zu stricken, zu nähen. Bei geschlossenen Augen waren die Bewegungen der Arme schwankend und unsicher, stossweise. Bei der Belastung der Finger mit Gewichten vermochte die Kranke zwischen nichts und sechs Pfund nicht zu unterscheiden. Häufig stellte sich sehr schmerzhaftes Erbrechen ein. Das Sensorium blieb frei. Strabismus war nicht vorhanden. Die Sprache blieb intakt.

Darüber, dass dieser Fall zur juvenilen Tabes gehört, wird wohl niemand im Zweifel sein.

Ich habe nun versucht, eine Zusammenstellung der be-

kannt gewordenen Fälle von Tabes juvenilis in chronologischer Reihenfolge zu geben, welche es zugleich offenkundig macht, wie die Veröffentlichungen im Verhältnis zu der gesteigerten Aufmerksamkeit, welche diesem Thema geschenkt wurde, zunahm und noch mehr zunehmen würde, wenn auch der praktische Arzt von einer Tabes juvenilis etwas erführe. Ich konnte 63 Fälle aus der Literatur zusammenbringen.

Erst nach Fertigstellung der Arbeit ist mir die Schilderung des Tabesfalles von Hartmann aus dem Jahre 1903 zugänglich geworden. Ich konnte ihn deshalb statistisch nicht verwerten. Der Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, dass seit seinem 13. Lebensjahre an neuralgischen Gesichtsschmerzen leidet und seit dem 17. Jahre an Sehschwäche. Von objektiven Symptomen der Tabes bei dem Mädchen sind zu nennen Opticusatrophie, Westphalsches und Argyll-Robertsonsches Phaenomen.

Allerdings habe ich nicht bloss reine, genuine, essentielle Fälle sammeln wollen. Ein einfacher Nystagmus, eine Besserung konnte mich nicht davon abhalten, einen Fall mit anzuführen. Es schien mir unbillig zu sein, Fälle zu übergehen, bei denen die Tabessymptome nicht vollzählig vorhanden sind. Man hat neuerdings die Erfahrung gemacht, dass eine reflektorische Pupillenstarre das frühste und einzige Symptom einer Tabes sein kann. Schittenhelm konnte bei der Sektion eines Falles die Frühdiagnose Tabes, welche sich nur auf eine vorhandene reflektorische Pupillenstarre stützte, bestätigt finden. Von Cassirer und Strauss wurde ein ähnlicher Fall beschrieben, bei dem durch die Sektion der Verdacht auf bestehende Tabes sich bewahrheitete. Bei Lebzeiten konnte auch nur reflektorische Pupillenstarre als einziges Symptom konstatiert werden.

Die von mir gegebene Zusammenstellung würde noch

mehr Fälle umfassen, wenn ich solche Fälle mit angeführt hätte, bei denen die Krankheit erst nach dem 20. Jahr zum Ausbruch kam. Doch wollte ich jedem Zweifel aus dem Wege gehen und habe deshalb absichtlich unterlassen, Fälle, wie der dritte von Bebbez und der erst kürzlich von Knapp veröffentlichte zu erwähnen, weil derartige Fälle den Verdacht auf stattgefundene Infektion erregen.

Durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Curschmann ist mir Gelegenheit geboten worden, einen neuen Fall von Tabes juvenilis in der medizinischen Klinik zu Leipzig zu beobachten, dessen Beschreibung ich hier folgen lasse. Es handelt sich um einen jungen Mann von 18 Jahren, welcher Bäcker von Beruf ist, jedoch diese Beschäftigung angeblich wegen Schwäche auf den Beinen aufgeben musste.

Anamnese.

P. H. aus Hainichen bei Leipzig ist der Sohn eines Steinmetzes. Sein Vater starb im Alter von 45 bis 50 Jahren an Magenkrebs, als der Junge drei Jahre alt war. Die Mutter starb an Typhus. Sie soll auch an Magenkrämpfen gelitten haben. Nach der Mitteilung des behandelnden Arztes waren bei keinem von den Eltern Zeichen von Syphilis zu beobachten. Die Todesursache, woran drei Geschwister bald nach der Geburt gestorben sind, vermag Patient nicht anzugeben. Es lebt nur noch eine verheiratete Schwester, welche 35 Jahre alt und die älteste von den Geschwistern ist. Sie soll sich körperlich und geistig gesund und wohl fühlen und mehrere gesunde Kinder zur Welt gebracht haben.

P. H. hat in seiner Kindheit an Ausschlägen nie gelitten, kam vollständig gesund zur Welt und ist bis zu seinem 14. Lebensjahr, wie mir seine Schwester mitteilt, gerade gewachsen. Er selbst will jedoch stets sehr kränklich gewesen sein und bereits, als er zur Schule ging, „doppelt gesehen

haben“. Die kyphoscoliotische Rückgratverkrümmung, mit welcher er behaftet ist, kam in der Zeit zur Entwickelung, wo er als Bäckerlehrling schwer arbeiten musste. Seit jener Zeit leidet er auch an Brechdurchfällen, die ihn oft und stets spontan ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme befielen. Im Jahre 1901, das ist in seinem 15. Lebensjahr, stellten sich bei ihm noch Blasenstörungen ein, so dass er im städtischen Krankenhause zu Chemnitz Hülfe suchen musste. Der Verdacht auf Blasensteine bestätigte sich damals nicht, und es blieb nur die Diagnose Blasenschwäche übrig.

Wegen der Brechanfälle wurde der Patient mehrfach in der med. Klinik zu Leipzig behandelt. Im Jahre 1903 war er zweimal in der Klinik. Am 17. November d. J. gab er bei der Aufnahme folgende Beschwerden an: Brechanfälle, Durchfall, Leibschmerzen namentlich in der Nabelgegend. Bei der Untersuchung liess sich eine Druckempfindlichkeit in der Nabelgegend feststellen. Das Erbrochene bestand aus gallig gefärbter, saurer Flüssigkeit. Bereits am Tage nach der Entlassung am 25. November wurde P. H. von neuem befallen und musste am 4. Dezember zurück in die Klinik, wo er bis zum 22. Januar 1904 verblieb. Der Befund war derselbe. Es bestand heftiger Stuhldrang, ohne dass Stuhl erfolgte.

In diesem Jahre (1904) war der Kranke im September und November wieder wegen Erbrechen in der Klinik. Das Erbrochene war jetzt etwas anders geartet wie bei den früheren Aufnahmen. Es zeigte eine dunkelbraune Farbe, welche von beigemengtem Blut herrührte. Bei der Untersuchung konnte man im Erbrochenen ausser Gallenfarbstoff Haeminkrystalle nachweisen. Es wurden einmal erbrochen 700 ccm dunkelbrauner, einmal 700—800 ccm dunkelgrüner Massen, einmal 400 ccm heller gefärbter mit Schleimfäden untermischter Flüssigkeit. Das Erbrechen liess stets bald in der Klinik nach, und

rasch besserte sich der Ernährungszustand des Kranken. Die letzte Aufnahme erfolgte am 3. November 1904. Am 6. Nov. war bereits kein Erbrechen mehr, und bis zum 17. Dezember fühlte sich der Patient wohl. Da trat etwas Besonderes ein, was früher nie der Fall war. Am 18. Dezember erfolgte in der Klinik ohne äusseren Anlass ein neuer heftiger Anfall von Erbrechen grünlich gefärbter Massen ohne Blutbeimengung. Mit dem 21. Dezember liess das Erbrechen wieder nach und trat bis zur Entlassung des Patienten am 28. Dezember nicht mehr auf.

Der Status bei der letzten Aufnahme am 3. November 1904 war folgender:

P. H. ist von ziemlich schwächlichem Körperbau. Der Brustkorb zeigt eine geringe Deformität, die sich aus der bestehenden Kyphoscoliose der Lendenwirbelsäule erklärt. Die Pupillen sind ungleich, reagieren träge auf Licht. Die Augenuntersuchung ergiebt beginnende Opticusatrophie. Die Patellarreflexe fehlen, die Achillessehnenreflexe fehlen ebenfalls. Der Plantarreflex scheint etwas verstärkt zu sein. Bei geschlossenen Augen gerät der Patient deutlich ins Schwanken. Der n. ulnaris ist auf Druck unempfindlich. Der Gang ist sicher, nicht ataktisch. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, nur an den Fusssohlen behauptet der Kranke, eine jede Berührung stärker zu fühlen. Zeitweilig tritt eine Detrusorparese ein; einmal konnte die Blase bis 1 Querfinger unterhalb des Nabels gefüllt angetroffen werden. Das Erbrechen erfolgt anfallsweise nach Art der gastrischen Krisen. Der Salzsäuregehalt des Erbrochenen ist etwas höher, als er im allgemeinen bei Tabikern mit gastrischen Krisen gefunden wird. Er beträgt 0,2%, die Gesamtacidität beträgt 85. Der Leib ist in der Nabelgegend stark eingesunken und rechts davon schmerzhaft. Ungefähr 2 Querfinger unterhalb des Nabels ist eine

leicht bogenförmige Vorwölbung sichtbar. Der Lungenbefund, der Herzbefund ist normal. Objektive Leichen von Lues sind bei dem Kranken nicht zu beobachten. Die Iris ist etwas verwachsen. Ich wage nicht aus der Reserve herauszutreten mit der Behauptung, dass der hohe und ziemlich schmale Gaumen und die etwas tiefliegende Nasenwurzel auf hereditäre Lues hindeuten. Die Anamnese hat dahinzielenden Hinweis nicht ergeben.

Die Diagnose juvenile Tabes scheint mir in diesem Falle keinen Zweifel zuzulassen. Die Hypersecretion der Salzsäure, die Blutbeimengung des Erbrochenen, die Schmerzhaftigkeit der Pylorusgegend schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass ein latent gewesenes ulcus ventriculi die Krise zum Ausbruch gebracht hat. Nach meiner Ueberzeugung handelt es sich um einen ziemlich seltenen Fall von Tabes juvenilis mit initialen gastrischen Krisen. Von Anfangssymptomen wäre neben den Krisen in diesem Fall noch die Blasenparese anzusehen, die bereits im Jahre 1901 auftrat.

Mit dem soeben geschilderten umfasst meine Zusammenstellung 64 Fälle. Mehr als die Hälfte davon ist in den letzten 3 Jahren zur Kenntnis gekommen. Von den meisten Stätten, wo medizinische Wissenschaft gepflegt wird, sind Beobachtungen noch nicht veröffentlicht worden. Manchen Autoren ist es gelungen, aus ihrem eigenen Beobachtungskreise mehrere Fälle zur Kenntnis zu bringen, so konnte Nonne 5 Fälle, Halban 6 mitteilen. Es ist der Schluss erlaubt, dass die Tabes juvenilis wohl öfter vorkommt, als auf Grund der wenigen bekannten Fälle anzunehmen ist.

Nach früheren Angaben sollte die Tabes juvenilis vornehmlich in der Pubertätszeit zum Ausbruch kommen. Unter den 64 Fällen befinden sich nur 48 mit bestimmten Angaben bezüglich des Beginnes der Erkrankung, und unter den

48 Fällen giebt es 28, bei denen die Erkrankung vor dem 15. Jahr eingesetzt hat, dazu wären noch 6 Fälle hinzuzuzählen, welche im Alter von 7, 8, 7, 6, 6, $9^1/_2$ Jahren zur Untersuchung kamen, also in 34, das ist in über der Hälfte der Fälle, liegt der Beginn vor der Pubertätszeit zurück.

Das weibliche Geschlecht zeigt sich in 39 Fällen befallen, das männliche in 25. Bei den Erwachsenen ist das Verhältnis ein umgekehrtes, und es sind mehr männliche als weibliche erkrankt. Ich glaube, dass das keine zufällige Erscheinung ist, denn auch unter den aphoristisch mitgeteilten Fällen bildet die Mehrzahl das weibliche Geschlecht. Besonders lehrreich, was die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes durch die Tabes juvenilis anbelangt, sind zwei von Nonne mitgeteilten Fälle, die zwei Schwestern mit hereditärer Syphilis betreffen. Die eine ist 20 Jahre, die andere 29 Jahre. Beide leiden an Tabes. Ein 25jähriger Bruder ist dagegen von dieser Krankheit verschont und ganz gesund geblieben.

Kutner gibt in seiner Dissertation an, dass von den 230 in der Poliklinik zu Breslau beobachteten Tabesfällen Erwachsener die Krankheit in 123 Fällen (das ist bei 54 %) mit lancinierenden Schmerzen begann,

in 36 Fällen (oder bei 16 %) bildeten Kopfschmerzen das Anfangssymptom,

in 22 Fällen (oder bei 10 %) Sehschwäche bezw. Opticusatrophie,

in 20 Fällen (oder bei 9 %) Blasenstörungen,

in 13 Fällen (oder bei 6 %) gastrische Krisen.

In den von mir gesammelten Fällen liegen bestimmte Angaben hinsichtlich der Initial-Erscheinungen der Erkrankung in 58 Fällen vor. Unter diesen 58 Fällen begann die Krankheit

in 24 Fällen (das ist 41 %) mit lancinierenden Schmerzen,

in 10 Fällen (das ist 17 %) mit Kopfschmerzen,

in 8 Fällen (das ist 13 %) mit Schwäche,

in 17 Fällen (das ist 29 %) mit Blasenstörungen,

in 3 Fällen (das ist 5 %) mit gastrischen Krisen.

Vergleicht man diese Werte mit den bei Erwachsenen gefundenen, dann ergibt sich eine Uebereinstimmung hinsichtlich des Symptomes Kopfschmerzen und gastrische Krise. Die lancinierenden Schmerzen scheinen bei der Tabes juvenilis nicht so oft initial vorzukommen, als bei der Tabes der Erwachsenen, doch bilden sie unter den Anfangssymptomen auch das häufigste Symptom. Blasenstörungen und Sehschwäche scheinen die Krankheit im frühen Alter häufiger einzuleiten als im späteren. Dies wird auch von anderen Autoren bestätigt.

In den von Kutner statistisch verwerteten 230 Tabesfällen steht in der Häufigkeit der Tabessymptome überhaupt das Westphalsche und Argyll-Robertsonsche Phaenomen oben an. Bei 215 Fällen, von denen diesbezügliche Angaben vorlagen, fehlten die Patellarreflexe 177 mal (das ist bei 82 %).

Reflektorische Pupillenstarre wurde unter 213 Fällen 161 mal (das ist bei 75 %) beobachtet,

Opticusatrophie 37 mal (das ist bei 16 %).

Für das Rombergsche Symptom und für die Ataxie gibt es in der Kutnerschen Statistik keine Angaben.

Was meine Zusammenstellung anbetrifft, findet sich das Kniephaenomen in 56 Fällen (oder bei 89 %),

die reflektorische Pupillenstarre in 47 Fällen (oder bei 73 %),

Opticusatrophie in 25 Fällen (oder bei 41 %),

Anisocorie in 33 Fällen (oder bei 51 %),

das Rombergsche Phaenomen besteht in 32 Fällen (oder bei 50 %),

Ataxie in 26 Fällen (das sind 40 %),

lancinierende Schmerzen liegen vor in 37 Fällen (das sind 60 %),

Blasenstörungen in 30 Fällen (das sind 47 %),

Gürtelgefühl in 8 Fällen (das sind 13 %),

gastrische Krisen in 7 Fällen (das sind 11 %).

Die von Kalischer und Gumperts so sehr bei den juvenilen Tabesfällen vermissten Sensibilitätsstörungen finden sich sogar 43 mal (das ist bei 70 %) vor.

Stellt man die von mir gefundenen Werte den entsprechenden von Kutner berechneten gegenüber, so findet man, dass die Werte für das Westphalsche und Argyll-Robertsonsche Phaenomen einander ziemlich gleichkommen. Die Opticusathrophie bei der juvenilen Tabes scheint wieder stärker hervorzutreten, was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt.

Für die übrigen Symptome bei Erwachsenen sind von einigen Autoren bedeutend höhere Werte angegeben worden. Das Rombergsche Phaenomen fand Sarbo unter den statistisch verwerteten 193 Tabesfällen Erwachsener bei 93 % vor, das Symptom Blasenstörung bei 79 %. Von anderen Autoren ist für das Rombergsche Phaenomen ein etwas niedrigerer Wert gefunden worden, etwa 80 %, für die Ataxie 66 %, jedenfalls scheint das Rombergsche Phaenomen und die Ataxie bei Erwachsenen bedeutend häufiger sich vorzufinden als bei jugendlichen Personen. Die Ataxie scheint bei der kindlichen Tabes zusammen mit der Opticusatrophie vorzukommen.

Die Achillessehnenreflexe fehlen in den von mir gesammelten Fällen 25 mal. In den bis zum Jahre 1902 exl. veröffentlichten 36 Fällen liegt der Verlust dieser Reflexe nur 7 mal vor, in den nachfolgenden 28 Fällen 19 mal. Es ist klar, dass auf dieses Symptom von den früheren Autoren wenig geachtet wurde. Ich wage deshalb nicht einen Vergleich in-

bezug auf dieses Symptom zwischen den juvenilen Tabesfällen und den Tabesfällen Erwachsener anzustellen.

Von einigen Autoren wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die Tabes juvenilis durch hereditäre Lues bedingt wird. Durch meine Zusammenstellung konnte ich diese Ansicht nicht bestätigt finden. Syphilis parentum liegt unter den 64 Fällen nur 30 mal sicher vor, also ungefähr bei 50 %, acquirierte Lues 6 mal. Es sind also 36 Fälle vorhanden, die mit ziemlicher Sicherheit mit der Syphilis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären, das sind etwa 56 %.

Unter den 64 Fällen konnte die Syphilis für wahrscheinlich vorliegend angesehen werden in 12 Fällen, dahin sind auch mehrere Fälle gezählt worden, wo bei einem der Eltern Tabes oder Paralyse vorlag.

Die restierenden 16 Fälle bieten keinen Anhalt für Lues, dafür ist in 4 Fällen neuropathische Belastung angegeben. Allerdings muss man einwenden, dass in einigen von diesen 16 Fällen wohl auch keine auf Lues hinzielenden Erhebungen bei den Kranken versucht worden sind. So wird in dem Fall von Leyden nur angedeutet, dass mit einer ähnlichen Krankheit wie die Patientin niemand von den Verwandten behaftet ist. Dann bleibt zu erwägen, dass die Franzosen geneigt sind, alle Erkrankungen auf das Konto einer neuropathischen Belastung zu schieben. Aus diesem Grunde sind wohl in den von den Franzosen beschiebenen Fällen die hereditären Verhältnisse hervorgehoben. Rechnet man mit Rücksicht auf diese Ueberlegungen von den 12 Fällen, bei denen die hereditäre Lues für wahrscheinlich angesehen wurde, die Hälfte, das sind 6 Fälle, und von den restirenden 16 Fällen mit zum Teil ungenügenden Angaben ebenfals die Hällfte also 8 zu den 36 Fällen mit sicherer Syphilis hinzu, so wären im ganzen 50 Fälle, also etwa 78 % auf Lues als Ursache zurückzuführen. Es blieben also auch

in diesem Falle 14 Fälle übrig, die kein für die Syphilisaetiologie sprechendes Moment enthalten. Allerdings muss man zugeben, dass es niemals gelingen wird, in jedem Falle von Tabes vorausgehende Lues nachzuweisen. Die mit grosser Sorgfalt und Umsicht von Erb aufgestellten Statistiken enthalten stets einen nicht geringen Prozentsatz von Tabesfällen ohne nachweisbare Lues. Ich glaube aber, dass es verfrüht ist, solche allgemeine Schlüsse zu verkünden, wie es bereits vor 5 Jahren Dydynski auf Grund von 7 Fällen mit hereditärer Syphilis gethan hat. Es ist nicht ausgeschlossen, dass später auch für die Tabes juvenilis die Luesaetiologie mit derselben Einschränkung angenommen werden muss, wie sie sich heute für die Tabes adultorum allgemeine Geltung verschafft hat.

Auf Grund der statistisch gewonnenen Resultate kann ich folgendes Bild von der Tabes juvenilis entwerfen.

Die juvenile Tabes tritt unabhängig von den Veränderungen auf, welche die Pubertätszeit im Organismus hervorruft.

Häufig entwickelt sie sich auf Grund einer hereditären oder acquirierten Syphilis.

Das weibliche Geschlecht wird von dieser Krankheit bevorzugt.

Alle Symptome, die sich bei der Tabes der Erwachsenen finden, kommen auch bei der juvenilen Form vor. Ein Unterschied besteht nur in der relativen Häufigkeit oder Seltenheit der Symptome.

Im Beginn des Leidens treten Opticusatrophie und Blasenstörungen in den Vordergrund.

Das Romberg'sche Phaenomen, die Ataxie treten bei der Tabes im frühen Alter in der Häufigkeit zurück.

Auch lancinierende Schmerzen, Paraesthesien (Gürtelgefühl), Krisen scheinen seltener vorzukommen.

Literatur.

1. Adler, Sitz. der Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
2. Babinski, Tabès hérédosyphilitique. Soc. méd. des Hôpit. de Paris 1902.
3. Bebbez, Tabès précoce et hérédité nerveuse. Progrès méd. 1887.
4. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkr. 1896. Neurolog. Centralbl. 1897.
5. Bloch, Ein Fall von infantiler Tabes. Neurolog. Centralbl. 1902.
6. Brasch, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1901.
7. Crohn, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Neurolog. Centralblatt für Nervenheilkunde 1901.
8. Dydynski, Tabes dorsalis bei Kindern. Neurolog. Centralbl. 1900.
9. Gowers, Syphilis und Nervensystem, 1893.
10. Gumperz, Was beweisen tabische Symptome für die Aetiologie der Tabes. Neurol. Centralbl. 1900.
11. Hagelstamm, Ueber Tabes und Tabesparalyse etc. Münch. med. Woch. 1904. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.
12. Halban, Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomat. Migräne. Jahrb. f. Psych. 1901.
13. Halban, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
14. Hildebrandt, Inaug.-Dissert. Berlin 1892. Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren.
15. Homén, Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. Neurolog. Centralblatt 1899.
16. Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
17. Kalischer, Ueber infantile Tabes und hereditärsyphilitische Erkrankung etc. Archiv f. Kinderheilk. 1898.
18. Kiwi, Ein Fall von juveniler Tabes mit pied tabétique. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
19. Kutner, Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsal. Inaug.-Dissert. Breslau 1900.

20. v. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
21. v. Leyden, Tabes dorsalis in Eulenburg's Encyklopädie.
22. Linsner, Ueber juvenile Tabes etc. Münch. med. Woch. 1903.
23. Maas, Ueber einige Fälle von Tabes im jugendl. Alter. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 1902.
24. Mendel, Die hereditäre Syphilis etc. Festschrift für Lewin 1895.
25. Marbe, Inaug.-Dissert. Breslau 1900. Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes.
26. Normann Moore, Citat von Raymond, Progrès méd. 1897.
27. Nonne, Syphilis und Nervensystem 1902.
28. Nonne, Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Fortschritte der Medizin 1903.
29. Nonne, Ein Fall von familiärer Tabes dors. etc. Berl. klin. Woch. 1904.
30. Marburg, Wiener klin. Woch. 1903, No. 47.
31. Oppenheim, Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. Neurol. Centralbl. 1902.
32. v. Rad, Tabes dorsal. bei jugendlichen Individuen. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestandes des Spitalvereines Nürnberg, 1902.
33. Raymond, Tabes juvénile et Tabes héréditaire. Progrès med. 1897.
34. Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1885.
35. Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Centralbl. 1888.
36. Westphal, Ein Fall von progr. Paralyse bei einem 15jähr. Mädchen. Charité-Annalen 1893.
37. Wilms, Med. Gesellsch. zu Leipzig. Münch. med. Woch. 1900.
38. Wilson, Citat nach Raymond. Progrès méd. 1897.
39. Wertheimer, Berl. Gesellsch. f. Psych. Ueber einen Fall von juveniler Tabes. Centralbl. f. Nervenheilk. 1904.

40. Cassirer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.
41. Croner, Ueber familiäre Tabes. Berl. klin. Woch. 1904, 49.
42. Determann, Zur Frühdiagnose der Tabes dorsalis. Centralblatt für Nervenheilk. 1904.
43. Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904, 1, 2, 3, 4.
44. Frank, Ueber die Wirbelerkrankung bei der Tabes dorsal. Wiener klin. Woch. 1904.

15. Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
16. Gombault et Mallet, Diss. von Hildebrandt. Berlin 1892.
47. Hartmann, Ueber Tabes juvenilis. Münch. med. Wochschr. 1903.
48. Henoch, Berl. psych. Gesellschaft. Arch. f. Psychiatrie 1876.
49. Jakubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. 1884.
50. Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 22.
51. Lesser, Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes etc. Berl. klin. Wochenschr. 1904, 4.
52. Leubuscher, Berl. klin. Woch. 1882. Ein Fall von Tabes dorsal. im frühesten Kindesalter.
53. Knapp, Ein Fall von Tabes juvenilis. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 26.
54. Sarbo, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23.
55. Schmidt's Jahrbücher 1884, 1894, 1902, 1904.
56. Schittenhelm, Münch. med. Wochenschr. 1903. 45.

Lebenslauf.

Ich, Johann Sujkowski, kath. Konfession, bin am 13. Mai d. J. 1875 zu Briesen in Westpreussen geboren als Sohn des Kürschnermeisters Casimir Sujkowski und seiner Ehefrau Constantia geb. Lesinska. Ich besuchte das Gymnasium zu Culm Westpr., wo ich zu Michaeli d. J. 1897 das Zeugnis der Reife erhielt. Zunächst widmete ich mich 2 Semester hindurch an der Universität Berlin philosophischen Studien, ehe ich anfing, Medizin zu studieren. Meine medizinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten zu Greifswald, Berlin und Halle. Das Tentamen physicum bestand ich im Sommersemester d. J. 1900 zu Berlin, das Staatsexamen vollendete ich im Sommersemester d. J. 1903 zu Halle.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren:

Prof. Dilthey, Prof. Lasson, Prof. Paulsen, Prof. Wagner, Prof. Liszt, Prof. Rehmke.

Prof. Bonnet, Prof. Solger, Prof. Ballowitz, Prof. Landois, Prof. Rosemann.

Prof. Waldeyer, Prof. Engelmann, Prof. Em. Munk, Prof. Klemperer, Prof. Michaelis, Prof. Lewin, Prof. Gerhardt, Prof. König, Prof. Gusserow.

Prof. Bumm, Prof. v. Mering, Prof. Bramann, Prof. Schmidt-Rimpler, Prof. K. Fraenkel, Prof. Nebelthau, Prof. Pott, Prof. Oberst, Prof. Hitzig, Prof. Eberth.

Allen meinen verehrten Herrn Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank.

Tabellen.

	1863	1885			1887
	v. Leyden	Remak	Remak	Remak	Bebbez
Hered. Belast. Syphilis		hered. Lues	wahrscheinlich Lues heredit.	hered. Lues	neuropathisch Mutter epileptisch
Alter, Geschlecht	27 J. weiblich	12 J. weiblich	14 J. männlich	16 J. männlich	33 J. männlich
Beginn, Anfangssymptom	im 14. J. lancinierende Schmerzen	im 9. J. Enuresis noct. Ptosis	im 13. J. lanc. Schmerzen Opticusatrophie	im 13. J. Enuresis lanc. Schmerzen im 14 J.	im 16. J. Enuresis lancinierende Schmerzen
Augensymptome	Doppelsehen bisweilen	Doppelsehen Opticusatrophie	Opticusatrophie	Opticusatrophie	Anisocorie Myosis Argyll Robertson
Zustand der Reflexe		Westphal	Westphal	Westphal	Westphal
Schwanken b. geschlossenen Augen					Romberg gering
Ataxie	Ataxie				Ataxie
Lancinierend. Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lanc. Schmerzen im Gebiet der Trigem. III	lancinierende Schmerzen
Sphincterenlähmung	Blasenschwäche	Incontinentia urinae et alvi	Enuresis		Enuresis
Sensibilitätsstörung	Hypaesthesie am Thorax Anaesthesie an Füssen	Hypaesthesie an Beinen		Hypaesthesie an Oberschenkeln	Anaesthesie in Beinen
Paraesthesien Gürtelgefühl	Kriebeln in Fingern Gürtelgefühl	Kältegefühl Gürtelgefühl			Gürtelgefühl
Krisen	gastriche Krisen	gastriche Krisen			Larynx-Blasenkrisen
Seltenere Symptome Besonderheiten	Gehör verschlechtert Clonische Kontrakturen in Beinen	Schmerzen bisweilen im Hinterkopf			Artropathie Mal perforant
Besserung					
Bemerkungen	angeblich aufgetreten durch Erkältung	angebl. Ursache Fall auf Hinterkopf		Vater Tabes	

1887	1888	1893		1893
Bebbez	**Strümpell**	**Gowers**	**Gowers**	**Adler**
neuropathisch Schwest. hyster. Mutter nervös	hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	wahrscheinlich hered. Lues
weiblich	13. J. weiblich	16 J. weiblich	16 J. männlich	20 J. männlich
im 17. J. lancinierende Schmerzen	im 11. J. Blasen-störungen			im 18. J. lancinierende Schmerzen Gürtelgefühl
Diplopie Myosis	Opticusatroph. beginnend	Argyll Robertson		Myosis Argyll Robertson
Westphal		Westphal links	Westphal	Westphal
Romberg			Romberg	Romberg
Ataxie	Ataxie gering			Ataxie hoch-gradig
lancinierende Schmerzen			lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen
Retentio urinae	Blasenlähmung			Blasen-schwäche
Anaesthesie	Sensibilitäts-störungen gering			Anaesthesie an Füssen
	Gürtelgefühl			Gürtelgefühl
Larynx-Blasen-krisen				
trophische Störungen				
	combiniert mit Paralyse			Mutter progr. Paralyse

	1893 **Westphal**	1895 **Mendel**	1896 **Wilson**	1896 **Moore**	1896 **Bloch**
Hereditäre Belastung Syphilis		hered. Lues		Lues heredit.	hered. Lues
Alter Geschlecht	15 J. weiblich	21 J. männlich	26 J. weiblich	16 J. weiblich	13 J. männlich
Beginn Anfangs-Symptome	stechende Schmerzen in Beinen	im 11. J. Enuresis Schwäche	im 16. J. lancierende Schmerzen		im 5. J. incont. vesica
Augensymptome	Anisocorie Argyll Robertson	Argyll Robertson Opticusatrophie	Argyll Robertson	Argyll Robertson	Anisocorie
Zustand der Reflexe	Westphal	Westphal	Westphal	Westphal	Westphal reehts angd.
Schwanken bei geschlossenen Augen		Romberg gering	Romberg	Romberg	Romberg gering
Ataxie		Ataxie gering			
Lancinierend. Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen		
Sphincterenlähmung		Ischurie Incontinentia alvi	Sphincteren Parese		Blasenparese
Sensibilitätsstörung	Hypalgesie	Hypalgesie an Unterschenkeln	Hypaesthesie	Muskelgefühl geschwunden	Analgesie an Unterschenkeln
Paraesthesien Gürtelgefühl		Gürtelgefühl			
Krisen					
Seltenere Symptome Besonderheiten		manchmal Kopfschmerzen tremor capitis	Artropathie vorübergehend Strabismus	Strabismus intermittens	Epileptische Krämpfe Schwachsinn
Besserung					
Bemerkungen	leichte Sprachstörungen zugleich Paralyse				

1897	1898		1899	1899
Raymond	**Kalischer**	**Kalischer**	**Homer**	**Dydynski**
wahrscheinl. hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues
17 J. männlich	7 J. weiblich	6 J. männlich	22 J. männlich	8 J. männlich
Schwäche in Beinen	Pupillenstarre	im 14. J. Incont. vesicae et alvi	im 12. J. incont. urinae lanc. Schmerzen	im 6. J. Enuresis
Argyll Robertson Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Argyll Robertson Sehschwäche	mit 15 J. Anisocorie träge Reaktion Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson
Westphal	Westphal	Westphal		Westphal nur. rechts deutlich Achilles fehlt
Romberg		Romberg		Romberg schwach
Ataxie			Ataxie	
			lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen
	Incontinentia urinae	Blasenlähmung	Blasenlähmung	Incont. urinae
Sensibilitätsstörungen deutlich			Anaesthesie am Rumpf, Analgesie an Füssen Unterschenkel	Sensibilitätsstörungen gering an Beinen
Nystagmus tremor capitis Sprachstörungen Kyphoskoliose	Kopfschmerzen progr. Demens	Chorioretinitis spec. progr. Demens	apoplect. Anfälle Sprachstörungen	
			Besserung in Bezug auf Anfälle n. antiluet. Kur	
Vater Tabes potator viel Absinth gen.	Muttertabes		Vater cerebrale Lues	Vater Tabes

	1900	1900			
	Gumperts	Kutner	Kutner	Kutner	Kutner
Hered. Belast. Syphilis	Wahrscheinl. hered. Lues		acquirirte Lues mit 5 J.	hered. Lues	hered. Lue
Alter, Geschlecht	9 J. männlich	20 J. männlich	18 J. weiblich	$13^1/_2$ J. weiblich	14 J. weiblich
Beginn, Anfangs-symptom	im 8. J Incont. urinae Keratitis dicke Kniee	im 19. J. lanc. Schmerzen Incont. urinae	im 17. J. lanc. Schmerzen	im 10. J. Kopfschmerzen Blasen-störungen	im 10. J Kopfschmer Reissen in Beinen
Augen-symptome	Argyll Robert-son Opticus rechts grau	Argyll Robert-son	Argyll Robert-son	Anisocorie Argyll Robert-son	Anisocori Argyll Rob son
Zustand der Sehnenreflexe	Westphal links	Westphal	Westphal	Patellarreflexe lebhaft	Patellarrefle lebhaft Achilles fel
Schwanken b. geschlossenen Augen			Romberg	Romberg	
Ataxie		Ataxie	Ataxie hochgradig	Ataxie gering	Ataxie
Lanc. Schmerzen		lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen	Reissen in Beinen	Reissen in Beine
Sphincteren-lähmung	Blasen-schwäche	Blasen-schwäche	Blasen-schwäche	Blasen-schwäche	Blasen-schwäche
Sensibilitäts-störung		Sensibilitäts-störungen ausgedehnt	Analgesie an Unterschenkeln	Anaesthesie am Thorax	Hypaesthes am Thora
Paraesthesien, Gürtelgefühl					
Krisen					
Seltenere Symptome, Besonderheit.	Gedächtnis-abnahme				Astygmatism
Besserung					
Bemerkungen		Patient Buchdrucker		Vater progr. Paralyse	Vater para Mutter Tal

1900	1900	1901	1901	1901
Marbe	**Wilms**	**Brasch**	**Crohn**	**Hudovernig**
ırscheinlich ered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	acquirirte Lues	hered. Lues
8 J. weiblich	25 J. männlich	15 J. weiblich	17 J. weiblich	21 J. weiblich
pfschmerzen hschwäche	im 18. J. unsicheren Gang	im 12. J. beg. Opticus- atrophie	im 13. J. lanc. Schmerzen	im 7. J. lanc. Schmerzen
Anisocorie gyll Robert- n Opticus- atrophie		Anisocorie Argyll Robert- son Opticus- atrophie	Argyll Robert- son	Anisocorie Argyll Robert- son Opticus- atrophie
Westphal chilles fehlt	Westphal	Westphal	Westphal	Westphal
	Romberg			
Ataxie gering	Ataxie		Ataxie	Ataxie
		lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen
				Blasenparese
	Hypalgesie an Beinen		Analgesie an Unterschenkeln	Parese des Trigem. II u. III
				Larynxkrisen gastr. Krisen
	Arthopathie 2 Monate nach einer Knieverletzung			Nystagmus Sprachstörung zeitweise, Ptose Bulbärparalyse
tchinsonsche Zähne her Gaumen		Vater Tabes	Vater Paralyse	Rachitis

	Halban	Halban	Halban	Halban	Halban
Hered. Belast. Syphilis	hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	hered. Lues	wahrscheinlich hered. Lues
Alter, Geschlecht	20 J. weiblich	23 J. männlich	21 J. weiblich	22 J. männlich	24 J. männlich
Beginn, Anfangssymptom	im 16. J. Kopfschmerzen halbseitig	im 9. J. rheumat. Schmerzen	im 13. J. Anisocorie	im 13. J. Enuresis Kopfschmerzen	im 12. J. Blasenstörung Tremor
Augensymptom	Anisocurie Argyll Robertson Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson
Zustand der Sehnenreflexe	Westphal	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt		Westphal Achilles fehlt
Schwanken b. geschlossenen Augen		Romberg gering			
Ataxie					Ataxie gering
Lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen			lanc. Schmerzen	
Sphincterenlähmung				Enuresis	Blasenstörung
Sensibilitätsstörung	Sensibilitätsstörung am Thorax	Hypalgesie Hypaesthesie an Fusssohlen	Hypaesthesie am Rumpf	Analgesie am Thorax	Hypalgesie an Beinen
Paraesthesien, Gürtelgefühl	Gürtelgefühl				
Krisen					
Seltenere Symptome, Besonderheit.	Nystagmus öfters Schwindelgefühl	Radialislähmung	Hemikranie	Kopfschmerzen Astygmatismus	Facialisdifferenz Demens
Besserung					
Bemerkungen	Mutter Paralyse		Vater prog. Paralyse	Kopfverletzung	

1901	1902		1092	
Halban	**Kiwi**	**Kiwi**	**Babinski**	**Babinski**
neuropathisch acquirirte Lues			hered. Lues	wahrscheinlich hered. Lues
23 J. weiblich	20 J. weiblich	21 J. weiblich	22 J. weiblich	15 J. weiblich
im 15. J. Hemicranie	im 16., 17. J. stechende Schmerzen in Beinen	im 19. J. stechende Schmerzen	im 9. J. lanc. Schmerzen	
Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson		Argyll Robertson	Argyll Robertson
Westphal Achilles fehlt	Westphal			Westphal Achilles fehlt
	Romberg schwach	Romberg deutlich		
lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen	lanc. Schmerzen	
				Blasenschwäche
Analgesie im Trigem. II Hypalgesie a. Rumpf	Analgesie an Unterschenkeln	Anaesthesie am Thorax		
		Kriebeln in Füssen		
	Artropathie am l. Fuss	Abducenslähmung rechts Chorioiditis	Keratitis parenchymat.	Chorioiditis und Paralyse zugleich
			Vater Tabes	Vater Tabes

	1902 **Kaufmann**	1902 **Bloch**	1902 **Oppenheim**	1902 **Idelsohn**	1902 **von Rad**
Hered. Belast. Syphilis		nicht unwahrscheinlich hered. Lues		hered. Lues	hered. Lues
Alter, Geschlecht	7 J. männlich	17 J. männlich	37 J. weiblich	6 J. weiblich	6 J. männlich
Beginn, Anfangssymptom	incont. urinae gastr. Krisen	im 14., 15. J. Incontinentia urinae	im 19., 20. J. lancinierende Schmerzen		incont. urinae
Augensymptome	Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie		Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie träge Reaktion auf Licht
Zustand der Sehnenreflexe	Westphal	Westphal	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt
Schwanken b. geschlossenen Augen	Romberg schwach	Romberg gering	Romberg		Romberg
Ataxie		Ataxie gering			
Lancinierend. Schmerzen			lancinierende Schmerzen		
Sphincterenlähmung	Enuresis	Blasenstörung	Incontinentia urinae		Blasenstörung
Sensibilitätsstörung		Hypaesthesie am Rumpf Hypalgesie an Unterschenkeln	Analgesie an Beinen Hypaesthesie d. Mammagegend	Hypalgesie an Beinen	Hypalgesie an Beinen Hypaesthesie am Rumpf
Paraesthesien Gürtelgefühl					
Krisen	gastr. Krisen	Herzkrisen			
Seltenere Symptome Besonderheiten					Biernatzkysches Zeichen
Besserung			die lancinierenden Schmerzen liessen nach		
Bemerkungen					Mutter Gehirnlues

1902		1902		
von Rad	Mass	Maas	Maas	Maas
hered. Lues	wahrscheinlich hereditäre Lues	nicht unwahrscheinlich hereditäre Lues		
$9^1/_2$ J. weiblich	17 J. weiblich	20 J. weiblich	22 J. weiblich	26. J. weiblich
nitiale Opticusatrophie	im 7. J. incont. urinae	Kopfschmerzen	im 20. J. lancinierende Schmerzen	im 18. J. Brechanfälle
Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson		Anisocorie Argyll Robertson Opticusatr.
Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt
Romberg			Romberg	Romberg stark
Ataxie			Ataxie hochgradig	Ataxie hochgradig
lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen		lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen
	Blasenschwäche			Blasenschwäche
Hypalgesie an Beinen	Hypaesthesie Hypalgesie in Mammagegend	Hypalgesie an Beinen	Anaesthesie Analgesie an Beinen, Hypaesthesie unter der Mamma	Hypaesthesie Hypalgesie an Beinen
				Gürtelgefühl
				Pharynxgastr. Krisen
iernatzkysches Zeichen	Anfälle von Paraesthesie im rechten Arm mit Sprachverl.	pied Tabétique abgelaufene Chorioretinitis	Chorioretinitis	
	11 Geschwister früh gestorben	Keratitis inter. stitialis bei einer Schwester		

	1902 Maas	1902 Köster	1903 Linsner	1903 Marburg	1903 Hartmann
Hereditäre Belastung Syphilis		nicht unwahrscheinlich hered. Lues	hered. Lues	acquirierte Lues	hered. Lues
Alter Geschlecht	23 J. weiblich	18 J. weiblich	34 J. weiblich	10 J. männlich	20 J. weiblich
Beginn Anfangs-Symptome	Kopfschmerzen lancinierende Schmerzen	im 13. J. lancinierende Schmerzen	im 15. J. Kopfschmerzen	im 8. J. Anisocorie Sehschwäche	im 13. J. ne ralgischen Ge sichtsschmer
Augensymptome	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Opticusatrophie beginnend	Opticusatroph
Zustand der Reflexe	Westphal Achilles fehlt	Westphal	Westphal Achilles fehlt	Westphal	Westphal
Schwanken bei geschlossenen Augen			Romberg stark	Romberg	Romberg
Ataxie		Ataxie gering			
Lancinierend. Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen	lancinierende Schmerzen		
Sphincteren Lähmung					
Sensibilitätsstörungen	Hypalgesie an Beinen und Mammilla	Sensibilität abgestumpft an Beinen			
Paraesthesien Gürtelgefühl			Paraesthesien vorhanden		
Krisen					
Seltenere Symptome Besonderheiten	Schwerhörigkeit		vorübergehende Lähmungserscheinungen		die Gesicht schmerzen s m.congestisc Hyperaemi verbunde
Besserung					
Bemerkungen			Vater tabes		

1903			1904	
Nonne	**Nonne**	**Nonne**	**Nonne**	**Nonne**
acquirierte Lues	acquirierte Lues		hered. Lues	hered. Lues
20 J. weiblich	10 J. männlich	21 J. weiblich	20 J. weiblich	29 J. weiblich
im 17. J. ancinierende Schmerzen	Sehschwäche		im 8. J. lancinierende Schmerzen	im 16. J. lancinierende Schmerzen
	Mydriasis Argyll Robertson Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie
Westphal Achilles fehlt	Westphal rechts	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt	Westphal rechts Achilles fehlt
Romberg		Romberg	Romberg	
Ataxie			Ataxie gering	Ataxie gering
ancinierende Schmerzen		lancinierende Schmerzen		
Hypalgesie an Füssen und Unterschenkeln	Hypalgesie an Füssen und Unterschenkeln	Hypalgesie und Remaksches Doppelgefühl	Hypalgesie an Füssen und Unterschenkeln	
				Keratit interst. Maculae corneae
		Art der Paralyse	Mutter tabes	Patientin ist die Schwester der vorigen

	1904		1904	1904
	Hagelstamm	**Hagelstamm**	**Westheimer**	**Casus mens.**
Hered. Belast. Syphilis	Neuropathische Belastung	hered. Lues n. Hagelstamm	wahrscheinlich hered. Lues	
Alter, Geschlecht	16 J. männlich	21 J. männlich	19 J. weiblich	18 J. männlich
Beginn, Anfangssymptom	im 12. J. Pupillendiffer. im 14. Sehschwäche	seit 20. J. Sehschwäche früher Kopfschmerzen	im 16. J. lanc. Schmerzen	im 15. J. gastr. Krisen
Augensymptome	Anisocorie Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie	Argyll Robertson	Anisocorie Argyll Robertson Opticusatrophie
Zustand der Sehnenreflexe	Westphal Achilles fehlt Bauchreflex abnorm, lebhaft	Westphal Achilles fehlt teilweise	Westphal Achilles fehlt	Westphal Achilles fehlt
Schwanken b. geschlossenen Augen			Romberg	Romberg
Ataxie			Ataxie	
Lanc. Schmerzen			lanc. Schmerzen	
Sphincterenlähmung	Verdacht auf Blasenstörung		Incont. alvi	Blasenstörung
Sensibilitätsstörung		Hypalgesie an der ganzen Rumpffläche		Hyperaesthesie an Fusssohlen
Paraesthesien Gürtelgefühl				
Krisen				gastr. Krisen Darmkrisen
Seltenere Symptome Besonderheit.	springende Mydriasis	Sklerose der Aderhautgefässe	Kyphoskoliose	Kyphoskoliose hoher schmaler Gaumen
Besserung				
Bemerkungen	Gaumen hoch und schmal		Mutter Tabes	